38
13

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — THÈSE — N° 136

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques RUFFIER

Né le 3 juin 1903 à Colombes (Seine)

DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE DES OBÈSES

Président : PIERRE SÉBILEAU, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — N° 136

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques RUFFIER

Né le 3 juin 1903 à Colombes (Seine)

DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE DES OBÈSES

Président : PIERRE SÉBILEAU, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—

1928

LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ. . . .	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC. . . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentl[e]
GATELLIER .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL. . .	Pathologie médicale.

MM.	
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . .	Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU· · .	Pathologie chirurgicale
METZGER . .	Obstétrique.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale,
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
QUÉNU. . . .	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils.	Physiologie.
SÉZARY . . .	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VELTER. . . .	Ophtalmologie.
VERNE. . . .	Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LERI.	Clinique médicale.
MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
VILLARET . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à eurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET PREMIER MAITRE

LE DOCTEUR J.-E. RUFFIER

A MA MÈRE

Bien faible témoignage d'amour filial et de reconnaissance.

A MA FEMME ET A MA FILLE

Avec ma très tendre affection.

AUX MIENS. A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Pierre SÉBILEAU

Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Commandeur de la Légion d'honneur

En respectueux hommage de reconnaissance pour le très grand honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ET DES HOPITAUX DE PARIS

(1922-1927)

MM. LES PROFESSEURS ACHARD, CLAUDE, GUILLAIN, HARTMANN, JANSELME, LEGUEU, SÉBILEAU, TERRIEN, TEISSIER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZIC

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

DE

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE DES OBÈSES

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années, les travaux concernant l'obésité se sont multipliés, et, il nous a paru intéressant, de nous baser sur quelques-unes de ces belles recherches, pour tenter d'exposer, dans la mesure de nos faibles moyens, la fréquence d'un syndrome d'insuffisance respiratoire chez les obèses, les causes qu'il reconnaît et les conséquences qu'il entraîne.

Les malades que nous avons examinés présentaient pour la plupart une dyspnée d'effort accentuée, accompagnée d'une diminution importante de la capacité vitale; et l'origine véritable de cette dyspnée était bien l'hypohématose, résultant de la réduction de la surface respiratoire : (Amar) car, bien entendu, nous avions éliminé ceux qui portaient une lésion pleurale, pulmonaire ou cardiaque.

Il s'agissait donc d'insuffisants respiratoires, alors que l'on observe plus couramment ce syndrome chez des malingres, au thorax étriqué, et qu'il paraisse

un peu paradoxal d'y songer en présence de poitrines aussi bien développées.

D'ailleurs, cette dyspnée est si bien sous la dépendance de l'adiposité qu'on la voit, en général, s'améliorer au cours de l'amaigrissement, ou, au contraire, réapparaître, s'il y a une rechute; en somme, suivre une évolution parallèle à la courbe du poids.

Cette question doit donc intéresser le praticien par ses rapports étroits avec l'obésité et les déductions thérapeutiques qu'elle peut susciter. Dans cet ouvrage, nous montrerons d'abord comment on peut confirmer l'existence de cette insuffisance respiratoire et comment on peut en mesurer l'intensité par la spirométrie.

Ensuite, nous essaierons de dégager, parmi des causes assez nombreuses, celles qui nous paraissent les plus efficientes, en faisant état des théories modernes sur le métabolisme des graisses et la statique abdominale.

Enfin, nous indiquerons quelques-uns des troubles généraux qu'elle entraîne, puis nous nous efforcerons d'établir l'action de l'exercice physique sur l'hypohématose, et la place de la gymnastique respiratoire dans le traitement de l'obésité.

CHAPITRE PREMIER

MESURE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

La constatation d'une gêne respiratoire, donnant l'impression qu'il existe un véritable obstacle à la ventilation, est d'observation courante à l'examen d'un certain type d'obèse, dont les membres sont à peu près normaux; mais dont le ventre, pléthorique surdistendu est dans un état de plénitude qu'il paraît difficile d'outrepasser.

C'est cette obésité « des ventrus » que nous envisagerons au cours de cette étude, négligeant volontairement, les cas de polysarcie généralisée, où la surcharge graisseuse, mieux répartie, amène peu de troubles fonctionnels, ou les variétés plus rares d'adiposité localisée (Stéatopygie, maladie de Dercum).

La dyspnée, accentuée lorsqu'il y a pléthore abdominale, constitue souvent la seule gêne appréciable pour ces malades qui s'accomodent, en général, assez bien de leur état, mais qui supportent mal d'être suffoqués au moindre effort.

En présence d'une telle brièveté d'haleine, qu'aucune lésion organique n'explique, le diagnostic d'insuffisance respiratoire s'impose, et, l'examen radios-

copique pourrait paraître superflu, s'il ne nous révélait quelques particularités intéressantes.

On trouvera fréquemment, une modification de l'orientation des côtes qui tendront vers l'horizontale et dont la mobilité sera notablement diminuée, les clavicules seront également redressées, parfois très obliques en dedans : au total, on aura l'aspect d'un thorax bloqué en inspiration, comparable à celui d'un emphysémateux.

D'autre part, au niveau du diaphragme, on notera une diminution importante de la mobilité, et parfois une modification de la position par rapport aux viscères thoraciques, sur laquelle nous reviendrons d'ailleurs au chapitre de la pathogénie.

Lorsqu'on voudra mesurer l'importance de cette diminution de la capacité pulmonaire, on se trouvera en présence d'un grand nombre de méthodes, et, nous nous bornerons ici à en envisager quelques-unes.

La plus simple consiste à mesurer le périmètre thoracique, au niveau des mamelons de préférence ; mais, nous venons de voir que l'obèse avait un thorax globuleux, en quelque sorte, remonté vers le haut, et la mesure de son tour de poitrine sera faussée, donc sans valeur.

D'autre part, alors même qu'il ne s'agit pas d'obésité, de nombreux auteurs ont déjà signalé l'absence de rapport certain entre le périmètre thoracique et la capacité pulmonaire. Entre autres. Perret, se basant sur l'examen des mensurations d'un grand

nombre de sportifs, conclut : « La mensuration thoracique est en défaut » (1).

On observe même, en pratique courante, ce fait d'apparence paradoxale que ce sont souvent des maigres à thorax étroit, mais allongé qui fournissent les meilleurs chiffres de capacité pulmonaire.

Une notion plus intéressante est celle qui concerne l'élasticité de la cage thoracique, et, nous nous trouverons, avec la mesure de l'amplification, en présence d'une autre méthode pour déterminer la valeur de l'insuffisance respiratoire.

Il suffira d'évaluer le tour de poitrine, au cours d'une inspiration et d'une expiration forcées, pour que la différence corresponde à l'ampliation, ou indice respiratoire de Hirtz ; le chiffre obtenu peut dépasser 10 centimètres chez certains sujets bien développés ; mais, chez le pléthorique abdominal, on verra souvent, au prix de grands efforts, un indice de 2 centimètres, ce qui représente un jeu pulmonaire insignifiant.

Il existe enfin, une méthode pratique, et suffisamment précise qui nous fournira la véritable mesure de l'insuffisance respiratoire, c'est la spirométrie.

Encore utiliserons-nous seulement la notion de l'expiration forcée, fournie par un simple spiromètre ; car nous aurons ainsi une approximation suffisante de la valeur de la capacité pulmonaire

1. *L'effort athlétique*. Thèse Paris, 1914.

avec tous les avantages de la facilité et de la rapidité des lectures.

Tandis que, les évaluations plus précises, concernant par exemple, le débit respiratoire avec le masque manométrique de Pesch, ou la valeur respective de l'inspiration et de l'expiration au pnéoscope de d'Heucqueville, nous paraissent plutôt, réservées au laboratoire du physiologiste.

Ceci dit, nous rappellerons brièvement les notions classiques concernant la ventilation pulmonaire.

Dans une respiration tranquille, on utilise seulement l'air courant, d'une valeur moyenne de 500 centimètres cubes. Cela représente une activité respiratoire ralentie et correspond à un travail modéré ; si l'effort s'intensifie, cette quantité d'air devient insuffisante ; or, comme il est démontré par les graphiques que la ventilation augmente bien plus par l'amplitude que par la fréquence des respirations (Amar) on observera une augmentation du volume d'air inspiré.

L'inspiration maxima, ou air complémentaire, aura une valeur de 1.600 centimètres cubes environ, et l'expiration forcée, ou air de réserve, fournira un chiffre à peu près équivalent.

Pour être complet, nous ajouterons qu'il existe encore un certain volume d'air résiduel, évalué à 1.800 centimètres cubes, environ, qui ne sort en aucun cas des alvéoles pulmonaires, et dans lequel vient se diluer l'air inspiré.

En totalisant les trois données, air courant, air

complémentaire et air de réserve, on obtiendra la capacité respiratoire vitale, dont la mesure fera précisément l'objet de la spirométrie.

Strohl, il est vrai, remarque, fort justement qu'en pratique on n'utilise pas la capacité vitale, telle que nous venons de la définir ; mais bien, l'air courant, et, c'est pourquoi, il conseille d'établir le rapport $\frac{\text{air courant}}{\text{capacité vitale}}$ qui traduit à quel degré l'individu utilise l'air mis à sa dispositon.

Cependant, comme nous l'avons déjà indiqué, de pareilles déterminations intéressent plutôt le physiologiste que le praticien, et ne sont pas toujours d'une application facile en médecine courante.

La capacité vitale, déterminée par la spirométrie, varie avec chacun ; mais, la plupart des auteurs s'accordent pour lui assigner une valeur de 3 litres environ pour l'homme normal ; il s'agit bien entendu d'un chiffre moyen, car, à côté d'observations personnelles qui dépassent largement les 5 litres (ne faisons-nous pas 5.250 cmc.) il existe d'autres cas où cette valeur est fortement diminuée.

C'est précisément dans l'obésité que l'on voit les plus grosses déficiences de la capacité respiratoire, et nous pourrons citer des exemples de malades, obèses, dont l'indice spirométrique est voisin d'un litre.

Il est évident, qu'un tel affaiblissement de la ventilation ne va pas sans entraîner des troubles importants ; en effet, l'hématose est favorisée bien

plus par l'ampleur que par le nombre des mouvements respiratoires, car, dans une inspiration profonde, la surface absorbante est considérablement augmentée par le déplissement alvéolaire, et, d'autre part, l'oxygène s'y trouve à une pression et sous un volume plus favorables à l'absorption (Amar). Or, pour lutter contre l'hypohématose, les obèses n'ont d'autre ressource que d'accélérer le rythme de leurs respirations ; d'où, la dyspnée d'effort qui, nous l'avons vu, est très fréquente chez ces malades.

Il faut, en outre, tenir compte de l'augmentation considérable du poids : une capacité d'un litre et demi, par exemple, déjà très insuffisante pour un homme normal, sera encore plus largement déficitaire lorsqu'il s'agit d'un organisme dont la masse totale dépasse de beaucoup la moyenne.

On a déjà cherché la relation habituelle entre le poids et la capacité vitale, et, si nous adoptons l'indice d'endurance respiratoire d'Amar, où le poids est exprimé en kilogrammes et la capacité respiratoire en centilitres, nous verrons que ce rapport ne doit pas être inférieur à 5, en moyenne, soit 3 litres 75 pour 72 kilogrammes.

C'est un chiffre qui n'a rien d'excessif, car, nous l'avons vu assez souvent atteindre 8 ou 10 chez certains sujets bien développés ; aussi, lorsqu'on aura un indice de 1, par exemple — soit 1 litre environ pour 90 kilogrammes — on pourra apprécier toute l'importance de l'insuffisance respiratoire dans l'obésité.

CHAPITRE II

LES CAUSES

Avant d'exposer la pathogénie véritable d'une telle diminution de la ventilation pulmonaire, il convient d'éliminer rapidement, chez l'obèse, les causes d'ordre pathologique, communes à toutes les insuffisances respiratoires, c'est-à-dire, s'assurer que l'hypothématose est bien due à l'obésité, et non à une malformation organique quelconque.

Aussi, nous vérifierons la perméabilité narinaire et l'absence d'obstacle nasal au courant aérien par les miroirs de Glatzel ou de Courtade ; nous penserons aussi à la possibilité de végétations adénoïdes, ou plutôt, à l'existence d'habitudes respiratoires vicieuses ayant persisté malgré l'excision, par défaut de rééducation post-opératoire. Nous éliminerons enfin ceux qui portent d'anciennes lésions pleurales ou pulmonaires. En outre, comme notre pléthorique abdominal fera, le plus souvent, de l'hypertension portale, il faudra envisager la fréquence d'une légère insuffisance du cœur droit, contribuant à la dyspnée ; et, dans la plupart des cas, tenir compte du rôle que peut jouer la surcharge graisseuse au

niveau du cœur dans la pathogénie de l'essoufflement.

Ces restrictions faites, nous estimons que l'insuffsance respiratoire des obèses s'explique, avant tout, par deux grandes causes, l'une mécanique, déterminée par la pléthore abdominale elle-même, l'autre histochimique, liée aux perturbations du métabolisme des graisses.

La première, que nous considérons comme la plus importante, est, en grande partie, sous la dépendance du diaphragme ; aussi, rappellerons-nous brièvement les notions essentielles concernant l'anatomie et la physiologie de ce muscle.

Le diaphragme peut être comparé à une coupole à convexité supérieure qui sépare les organes thoraciques des viscères abdominaux. Il s'attache à la partie inférieure du thorax par une série d'insertions intéressant : l'appendice typhoïde, la face interne des dernières côtes, les arcades tendineuses du carré des lombes et du psoas, et enfin, la colonne lombaire, par l'intermédiare des piliers droit et gauche On voit que la partie circonférentielle est surtout museulaire, alors que la partie médiane, ou centre phrénique, est essentiellement tendineuse ; aussi, on a pu considérer le diaphragme comme formé d'un ensemble de muscles digastriques.

Cette coupole descend plus bas en arrière qu'en avant et présente une sorte de dépression centrale, la partie médiane répondant à l'appendice xyphoïde, alors que le point culminant se trouve de chaque

côté, et répond, pendant l'expiration, au 5e cartilage costal à droite et au 5e espace à gauche (Soupault).

Si nous abordons, maintenant, la physiologie de ce muscle important, nous rencontrerons des interprétations assez différentes du mécanisme de son action. Une conception d'une rigidité mécanique, incompatible avec un acte physiologique, assimile le diaphragme à un piston, jouant dans un corps de pompe de diamètre invariable, le thorax, et dont le mouvement alternatif d'abaissement et d'élévation assurerait la fonction respiratoire par la pression et la décompression successive du tissu pulmonaire.

Pour Rouvière, le diaphragme augmente légèrement le diamètre vertical du thorax, en redressant sa courbure ; mais surtout, il élève les côtes, les porte en dehors et projette le sternum en avant, donc augmente la capacité du thorax dans le sens transversal.

Enfin, Bonnier, dans une très belle étude du geste respiratoire, complète ces données sur le rôle du diaphragme, et les éclaire d'un jour nouveau.

Il attire l'attention sur l'existence d'un vide thoracique important : « Quand se dilate la cloche thoracique, la pression tend à diminuer, à son intérieur, et les viscères, maintenus et comprimés par la paroi abdominale, tendent aussi à être aspirés. » Cette notion se trouve démontrée par l'évolution de certaines hernies diaphragmatiques traumatiques, où l'on voit, dans une observation de Weiss, par exemple, l'aspiration thoracique luxer dans la plèvre

gauche un estomac distendu, en l'espace d'une heure environ, par un orifice relativement étroit (1).

D'où, une première notion que le diaphragme doit, normalement, s'opposer à ce que les viscères abdominaux subissent l'action du vide relatif, créé dans la cavité thoracique.

De plus, Bonnier, montrant que le centre phrénique adhère au péricarde, donc, se déplace relativement peu, démontre, au contraire, la richesse et la complexité de mouvements des parois costales, surtout au niveau des flancs, où l'ampliation « n'est limitée que par l'extensibilité de la paroi elle-même ».

Il signale, d'ailleurs, que cet accroissement se fait, en grande partie, par l'élargissement de l'espace intercostal, et qu'il n'est pas enregistré par le pneumographe. Enfin, il conclut : « l'action respiratrice appartient, avant tout, à la paroi costale, le diaphragme l'aide, et il le fait, avant tout aussi, en s'opposant, valvule vivante et puissante, à l'ascension des viscères abdominaux dans la cavité thoracique ».

Si nous admettons, avec Bonnier, que le rôle essentiel du diaphragme dans la respiration est de « s'opposer à l'ascension des viscères abdominaux », il nous suffira de montrer que, dans l'obésité avec pléthore abdominale accentuée, cette ascension existe, pour découvrir la cause principale de la gêne respiratoire des obèses.

Keating Hart a précisément décrit, dans un article

1. *Revue médicale de l'Est*, 1910.

documenté sur la statique abdominal, un syndrome de surélévation des organes abdominaux qu'il appelle entéro-anastase, par opposition à l'entéro-ptose de Glénard.

Il en rend responsable l'intestin grêle, « grand régulateur statique des organes abdominaux », qu'il compare à une grappe, suspendue à la paroi abdominale postérieure, et : « cette comparaison n'est pas vraie seulement, par la forme générale affectée par le paquet intestinal ; elle l'est aussi, en ce sens que, suivant son degré d'intensité circulatoire, le grêle se distend ou s'affaisse, à la façon dont une grappe de raisin se gonfle ou se flétrit ».

Ce serait l'état de turgescence du grêle, par pléthore sanguine, qui déterminerait le mouvement général de surélévation. Or, sans indiquer textuellement que ce syndrome est particulier à l'obésité, sa description des malades qui en sont atteints évoque l'aspect habituel du pléthorique abdominal.

L'orsqu'elle n'est pas trop accentuée, dit-il, cette ascension viscérale est compatible avec « les apparences de la santé la plus prospère » et pourtant, la stase sanguine peut déjà être soupçonnée « par la rougeur de la face, que congestionne la compression des veines cervicales intra-thoraciques ». Le thorax particulier des obèses se retrouve ici, avec la « surélévation des épaules et un certain degré de raccourcissement du cou qui s'épaissit en cou de taureau ».

De plus, « le soulèvement du diaphragme, dimi-

nuant la capacité pulmonaire dans le sens de la hauteur, l'organisme s'en défend par un écart intercostal plus grand et un notable développement du périmètre thoracique » ce qui correspond bien à l'apparence trompeuse, déjà signalée chez l'obèse qui possède souvent une vaste poitrine malgré la réduction, parfois considérable, de sa capacité respiratoire.

En outre, par une sorte de cercle vicieux comme nous en verrons d'ailleurs dans les troubles des échanges respiratoires, cette surélévation diaphragmatique due à l'obésité, tend encore à l'exagérer, car : « la surface intérieure du grêle, amplifiée, lui donne une puissance d'assimilation qui mène à l'obésité en dépit des restrictions alimentaires les plus sévères ».

Les conséquences de l'entéro-anastase sont d'ailleurs celles que nous retrouverons dans l'insuffisance respiratoire des obèses. « Le diaphragme gauche, plus refoulé que le diaphragme droit, surélève à son tour la pointe du cœur qu'il gêne dans ses fonctions, si bien que, respiration et circulation en souffrent également, et que le moindre effort suffit à congestionner et à essouffler ces malades ».

Aussi, bien que Keating Hart n'ait pas précisé les rapports de l'obésité avec l'anastase comme il en avait manifesté l'intention, nous sommes bien persuadés que la plupart des obèses, à pléthore abdominale accentuée, ne doivent les troubles respiratoires fonctionnels, souvent disproportionnés, dont ils souffrent, qu'à une surélévation des organes

abdominaux, décrite sous le nom d'entéro-anastase. Cette perturbation de la statique viscérale s'accompagne, en effet, d'une réduction du diamètre vertical du thorax qui n'est pas suffisamment compensée par l'accroissement secondaire du périmètre thoracique.

Il y a, en outre, chez ces gros pléthoriques un autre élément de gêne respiratoire, c'est la distension considérable de la paroi abdominale antérieure ; celle-ci, infiltrée de graisse, atonique, est à peu près incapable d'exercer une contraction musculaire efficace sur les anses intestinales. L'ensemble des viscères sous-phréniques peut alors être comparé à un ovoïde, présentant un état de tension exagéré, ayant dilaté passivement et forcé la résistance de ses deux pôles, le diaphragme en haut, la paroi abdominale en avant.

L'incapacité musculaire des parois retentit sur les deux temps de la respiration ; le diaphragme distendu, se contracte difficilement, redresse peu sa courbure et agit mal sur les côtes, d'où difficulté de l'inspiration ; d'autre part, la paroi abdominale antérieure, surdistendue elle aussi, musculairement atrophiée, ne peut jouer son rôle essentiel de refoulement des viscères, d'où gêne de l'expiration.

Nous considérons le rôle de la pléthore abdominale comme prépondérant dans la pathogénie de l'insuffisance respiratoire des obèses ; mais, nous ajouterons cependant, pour être complet, quelques considérations sur les troubles du métabolisme des graisses

dans l'obésité, et sur les conséquences respiratoires qu'ils déterminent.

L. Binet et H. Royer ont, au cours de travaux récents, démontré l'action du poumon sur les graisses ; ils font remarquer, qu'après avoir traversé les parois intestinales, les matières grasses s'engagent dans les voies lymphatiques, « échappant presque complètement au filtre hépatique » ; puis, « elles traversent les ganglions mésentériques qui en retiennent une certaine quantité » d'où un nouvel élément de pléthore abdominale ; et enfin, par le canal thoracique, la veine sous-clavière et le cœur droit, elles arrivent dans la petite circulation.

« Le poumon est le premier organe qu'elles rencontrent, il est placé sur leur trajet comme le foie est placé sur le trajet des autres substances alimentaires, analogie d'ordre anatomique qui suggère l'idée d'une analogie fonctionnelle. »

Cette hypothèse s'est trouvée confirmée par de nombreux dosages des graisses du sang, avant et après la traversée pulmonaire. Ce rôle de fixation des graisses par le poumon, ou lipopexie, est surtout actif en période digestive, lorsque le sang est très chargé de matières grasses ; il s'exerce au niveau des capillaires alvéolaires dont les cellules endothéliales, mises en présence des graisses, s'hypertrophient considérablement, formant une sorte de thrombus dans la lumière du vaisseau, dilaté à l'extrême. (A. Gilbert.)

Cette adipopexie abondante se trouve d'ailleurs

compensée par l'existence d'une nouvelle fonction pulmonaire, la lipodiérèse, par laquelle les globules graisseux, au contact des cellules endothéliales, se vacuolisent, subissent des modifications histochimiques, et finalement, sont digérés en deux ou trois heures.

Le poumon normal fixe donc, puis détruit sur place, une partie des graisses du sang, et, il est naturel de penser, que, dans l'obésité, ce pouvoir de lipopexie est plus accentué encore, et qu'il y a un plus grand nombre d'alvéoles, rendues impropres à l'hématose par l'engorgement de leurs capillaires.

On pourrait objecter que, normalement, cette fixation des graisses n'est pas permanente, puisque les cellules endothéliales possèdent le pouvoir de les digérer sur place; mais, c'est précisément dans l'accomplissement de cette fonction lipodiérétique que l'obésité amène des perturbations importantes. Chez l'obèse, en effet, il y a, nous l'avons vu, une diminution notable de la capacité pulmonaire, et, les matières grasses y seront moins facilement détruites qu'au niveau d'un poumon normal, car : « la lipolyse pulmonaire est encore plus accentuée quand on fait passer un plus grand courant d'air, le renouvellement de l'oxygène permettant au poumon de mieux exercer son action oxydante ». (H. Roger.)

Ainsi, l'obèse, qui est un insuffisant respiratoire, serait aussi un insuffisant lipolytique; dans la pathogénie de la gène respiratoire, il faudra donc envisager, outre l'action prépondérante de l'élévation

diaphragmatique, la possibilité d'une lipopexie pulmonaire excessive, et surtout, la déficience de la destruction des graisses sur place, par diminution de la ventilation pulmonaire.

Quelle que soit leur importance respective, il est bien évident que les deux mécanismes se complètent pour réduire d'une façon considérable, le champ de l'hématose; la surélévation viscérale diminue, en effet, le diamètre vertical du poumon, tandis que l'insuffisance lipolytique rend inutilisables les capillaires alvéolaires qui sont, normalement, le siège des échanges respiratoires.

CHAPITRE III

LES CONSÉQUENCES

Après avoir exposé le mécanisme de la réduction de la capacité respiratoire chez les obèses, nous envisagerons, maintenant, quelques-unes des conséquences principales que peut entraîner une diminution aussi marquée de la ventilation.

La respiration est un acte physiologique d'une telle importance, qu'une perturbation de son activité doit, logiquement, retentir sur l'ensemble des fonctions organiques. Cependant, nous bornerons, volontairement, notre exposé à l'étude des troubles fonctionnels évidents, constituant autant de symptômes qui peuvent attirer l'attention du clinicien sur l'existence de l'insuffisance respiratoire.

La réduction du champ pulmonaire aura pour premier effet de créer une dyspnée d'effort, parfois intense, qui, nous l'avons vu, ne manque presque jamais chez ces pléthoriques abdominaux. Cette dyspnée reconnaît d'ailleurs plusieurs origines ; elle est due, pour une part, à la gêne mécanique qu'entraîne l'ascension du diaphragme, et, que l'on rencontre chaque fois qu'il existe une tension abdomi-

nale excessive, gros épanchement d'ascite, kyste volumineux de l'ovaire, par exemple.

Une telle dyspnée peut même, dans certains cas, présenter un caractère dramatique, lorsque la distension diaphragmatique est poussée à l'extrême ; ainsi, Leven a signalé l'existence d'une aérophagie aiguë, simulant l'asystolie, tant les troubles circulatoires et respiratoires sont intenses, jusqu'à ce qu'un cathétérisme de l'estomac éclaire le diagnostic et fasse tout rentrer dans l'ordre, lorsque « le diaphragme, immobilisé par la tension gazeuse, se remet à fonctionner. »

Une autre origine de la dyspnée est la présence en excès, dans le sang, de CO^2 qui est l'excitant normal du centre respiratoire, et dont l'abondance aura pour effet de précipiter le rythme des respirations.

Mais ce procédé de défense n'est qu'un pis-aller, une sorte de révolte d'un organisme saturé d'un gaz impropre à la respiration, plutôt qu'un mécanisme régulateur d'une efficacité suffisante. Les mouvements respiratoires fréquents et trop superficiels sont, en effet, peu efficaces, car : « l'hématose exige un maximum de capacité pulmonaire » par suite de la disposition des alvéoles, dont le déploiement total représente 90 mètres carrés environ (Lambling), et dont toute réduction de la masse totale entraînera, dans des proportions géométriques, une diminution de la surface absorbante.

Aussi, a-t-on pu dire, que deux inspirations de

300 centimètres cubes, par exemple, soit 600 centimètres cubes au total, étaient moins favorables à l'hématose qu'une seule inspiration de 500 centimètres cubes.

La présence, dans le sang, d'un excès de CO^2, outre son action dyspnéisante, entraîne secondairement quelques troubles généraux, tels que, la cyanose de la face, des accès de suffocation, une asthénie parfois très marquée, et une somnolence souvent invincible.

Ces quelques signes complètent le tableau habituel du pléthorique abdominal, congestif, essoufflé, condamné à restreindre tous ses gestes, sinon à rester immobile, passant péniblement d'une position à une autre, et s'abandonnant facilement au sommeil.

La limitation des mouvements respiratoires par ascension du diaphragme, entraîne secondairement des troubles circulatoires importants ; elle ralentit la circulation intra-pulmonaire, qui est, en grande partie, sous la dépendance des mouvements de réplétion du thorax, et détermine une stase veineuse au niveau de la face et du cou, par une compression des veines cervicales intra-thoraciques.

En outre, comme l'hémidiaphragme gauche est encore plus remonté que le droit, il troublera la circulation générale par l'action directe qu'il exerce ainsi sur le cœur, et par la gêne qu'il apporte à ses mouvements.

Aussi, peut-on se demander si le cœur gras des obèses n'est pas, en partie, sous la dépendance de

l'amoindrissement du thorax, par analogie avec les conclusions de Huchard : « Il y a des cœurs gras par insuffisance de développement thoracique ; développez le thorax, le cœur se développera moins. »

Dans le cas de l'obèse, il ne s'agit pas de thorax étroit, insuffisamment développé ; mais la réduction de son diamètre vertical aboutit secondairement à une insuffisance thoracique, et nous en conclurons, qu'en libérant le thorax, on exercera une action éminemment favorable sur le cœur.

Enfin, une des conséquences les plus importantes de la réduction de la capacité pulmonaire est un ralentissement marqué des échanges respiratoires.

Ainsi, nous verrons s'établir chez les obèses, un véritable cercle vicieux ; l'obésité déterminant l'insuffisance respiratoires et cette insuffisance entraînant fatalement un ralentissement des oxydations qui accentuera encore l'adiposité. De telle sorte, que ces malades ne pourront utiliser la fonction lipolytique de leurs poumons, puisqu'ils en sont précisément rendus incapables, et par la réduction considérable du champ pulmonaire, et par l'excès de CO^2 dans le sang, qui mène à la dyspnée, et déchaîne une véritable suffocation au moindre effort.

Ceci nous entraînera à quelques considérations sur le rôle de la gymnastique respiratoire, dans le traitement de l'obésité, et sur les résultats qu'on peut en attendre, en l'appliquant seule, ou en l'associant à une cure complète de restrictions alimentaires et de musculation abdominale.

CHAPITRE IV

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Le poumon de l'obèse est, comme nous l'avons vu, encombré des graisses que sa ventilation ralentie ne lui permet pas de détruire sur place, et, le meilleur moyen d'activer cette oxydation est d'augmenter l'intensité respiratoire et surtout d'accroître l'ampleur des inspirations, puisque nous savons, qu'une respiration profonde favorise l'oxygénation du sang, et, par suite, accélère les combustions organiques ; d'où, l'idée logique, de traiter l'obésité par une gymnastique respiratoire appropriée.

Mais, il reste à savoir si elle est capable, à elle seule, de faire disparaître une adiposité accentuée, pour notre part, nous croyons qu'une telle gymnastique pratiquée seule, ne peut amener qu'une légère amélioration, et non constituer l'unique traitement de l'obésité.

D'ailleurs, dans les cas de pléthore abdominale importante, qui sont les plus fréquents, on sera dans l'impossibilité absolue de traiter par la gymnastique respiratoire, puisque ce sont précisément des malades dont le poumon est bloqué, anormale-

ment refoulé par le diaphragme, et dont la capacité pulmonaire est parfois réduite au tiers du volume normal.

Avant d'employer la gymnastique respiratoire, sans méconnaître les grands services qu'elle nous rendra ultérieurement, nous croyons indispensable de la faire précéder d'un premier stade de décongestion abdominale ; ensuite, ce résultat obtenu, on devra encore compléter son action, certaine mais insuffisante, par les effets conjugués de la restriction alimentaire et de l'augmentation des efforts physiques.

Le premier temps du traitement sera réalisé par la prescription d'un régime sévère, qui nous permettra d'agir rapidement sur la pléthore abdominale par la restriction des liquides et la suppression des aliments adipogènes.

Lorsque la pléthore viscérale sera notablement diminuée, le diaphragme, moins distendu, aura libéré d'autant le champ pulmonaire, ce qui se traduira, cliniquement, par une augmentation immédiate de la capacité respiratoire.

C'est alors, seulement, que la gymnastique respiratoire pourra jouer un rôle efficace, et aider puissamment à la cure d'amaigrissement.

Nous adopterons le type de la respiration thoracique ou costale, seule vraiement physiologique et d'un meilleur rendement, où le diaphragme soulève les côtes en prenant point d'appui sur les viscères, soutenus et maintenus en place par la

sangle abdominale contractée. Nous ajouterons qu'à cette gymnastique doivent toujours s'associer des excercices de musculation de la paroi abdominale, car l'action de ces muscles, indispensable pour obtenir une expiration complète, est d'une utilité certaine dans l'inspiration.

D'ailleurs, nous ne bornerons pas là notre action par la culture physique et, avec toute la surveillance et la progression nécessaires, nous ferons exécuter à nos obèses, une série de mouvements rationnellement sélectionnés.

Ainsi, outre l'action favorable sur toutes les fonctions organiques, nous agirons tout particulièrement sur la respiration ; en effet, l'exercice seul pourra déterminer une augmentation des combustions, car, il ne suffit pas d'amener dans les poumons un air richement oxygéné, ce que pourrait faire une simple inhalation, il faut provoquer un besoin impérieux, une sorte de soif d'air au niveau des tissus.

Ceci est démontré par les travaux biologiques de Lambling, qui conclut : « ce n'est pas la quantité d'oxygène, offerte au tissu, qui règle l'intensité des combustions, et, par suite, la grandeur de la consommation d'oxygène, ce sont les cellules qui règlent cette consommation, d'après l'intensité de leur travail », ce qui confirme bien qu'une gymnastique respiratoire pratiquée au repos, sans l'adjonction d'un travail physique, ne saurait avoir qu'une efficacité restreinte.

Au total, réserve faite des modifications qu'on

peut apporter suivant les cas particuliers, le traitement des obèses, à grosse insuffisance respiratoire, comporte quelques indications essentielles qui consistent, avant tout, dans l'utilisation judicieuse du régime et de la gymnastique respiratoire associés à une culture physique rationnelle.

Moyennant quoi, on peut être assuré d'apporter à ces malades un soulagement rapide, une amélioration certaine et durable ; bien plus, dans les cas de cures parfaites, où les malades ont assez de volonté pour se soumettre à un régime sévère et à des efforts physiques répétés, on aura le plaisir d'obtenir une véritable guérison et de voir ces obèses, primitivement impotents, ou peu s'en faut, devenir alertes, actifs, et même, dans certains cas, acquérir le goût de l'effort physique, meilleur garant d'une **cure définitive.**

CHAPITRE V

LES RÉSULTATS

Nous voudrions donner ici quelques exemples de cures d'obésité ; mais, pour éviter une énumération fastidieuse, nous choisirons, parmi beaucoup, un petit nombre d'observations, plus particulièrement démonstratives de l'évolution parallèle de la capacité pulmonaire et du poids chez les véritables pléthoriques abdominaux. Nous opposerons d'ailleurs à ces cas, quelques exemples d'obésité locale ou, au contraire, tout à fait généralisée, qui n'entraînent presque pas de troubles respiratoires et dont la guérison influe peu sur la capacité pulmonaire.

Nous réduirons la plupart de ces observations à l'énoncé de quelques chiffres essentiels, concernant le poids, le périmètre abdominale, l'ampliation thoracique et l'indice spirométrique.

Les cas d'adiposité restreinte s'observe surtout chez les femmes, atteintes « d'obésité inférieure », où la graisse s'accumule presque exclusivement au niveau de la région fessière et des membres inférieurs.

Tels sont les trois exemples qui vont suivre :

OBSERVATION I

Mlle C..., 20 ans. Hauteur : 1 m. 54.

Au début : 64 kilos ; périmètre abdominal : 72 centimètres ; ampliation thoracique : 4 centimètres ; capacité respiratoire 3 l. 500.

Après deux mois de traitement : perte de 4 kilos avec une réduction de 5 centimètres du périmètre abdominal ; mais, la capacité gagne à peine 1/4 de litre malgré une meilleure ampliation.

OBSERVATION II

Mme S..., 32 ans. Hauteur : 1 m. 60.

Au début : 78 kilos ; périmètre abdominal 92 centimètres, ampliation thoracique 5 centimètres ; capacité respiratoire 2 l. 750.

Dès le premier mois le poids tombe à 75 kilos et le périmètre abdominal abandonne 7 centimètres sans grande modification respiratoire car l'obésité était ici surtout localisée au niveau de l'abdomen sous forme d'un volumineux panicule adipeux.

OBSERVATION III

Mme P..., 28 ans. Hauteur : 1 m. 63.

Au bout d'un mois, le poids passe de 78 kilos à 74 et le périmètre abdominal tombe de 86 centimètres à 80 avec une capacité respiratoire de 3 litres au lieu de 2 l. 500.

Mais le résultat le plus net s'observe sur le périmètre de la région fessière qui passe de 112 à 99 centimètres.

Dans les trois observations précédentes « d'obésité féminine inférieure », on voit une perte de poids, variant entre 3 et 4 kilos, s'accompagner d'une amélioration de l'ampliation et de l'indice spirométrique, par le gain d'une gymnastique respiratoire, donnant au thorax une plus grande élasticité ; mais, nous savons que cette amélioration est peu marquée, parce qu'il ne s'agit pas là, à proprement parler, d'insuffisants respiratoires.

Dans le même ordre d'idée, on aura parfois, chez les hommes, une grosse perte de poids sans amélioration correspondante de la capacité respiratoire, lorsqu'il s'agit d'obésité très généralisée, sans grosse plethore abdominale, retentissant relativement peu sur la respiration.

Tels sont les deux exemples suivants :

OBSERVATION IV

M. S..., 28 ans. Hauteur : 1 m. 64.

Au début : 91 kilos ; périmètre abdominal : 98 centimètres ; ampliation thoracique : 6 centimètres ; capacité respiratoire : 3 litres.

Quatre mois après, le périmètre abdominal perd 14 centimètres ; mais, malgré une perte de 19 kilos et une ampliation thoracique passant de 6 à 11 centimètres, on a seulement un gain respiratoire d'un demi-litre.

OBSERVATION V

M. G..., 45 ans. Hauteur : 1 m. 71.

Au début : 115 kilos ; périmètre abdominal 123 centimètres ; ampliation thoracique : 4 centimètres; capacité respiratoire, 3 litres 500.

L'amélioration, rapide au début, se poursuit progressivement et, deux ans plus tard, la perte totale atteint 27 kilos, le périmètre abdominal est réduit de 21 centimètres mais la capacité respiratoire n'a gagné qu'un demi-litre.

Au contraire, dans les observations suivantes qui concernent des cas d'obésité avec phléthore abdominale accentuée et insuffisance respiratoire, on verra la chute du poids s'accompagner d'une amélioration importante de la capacité respiratoire.

Nous grouperons d'abord quelques exemples où le gain spirométrique dépasse un litre, ce qui est fréquent ; puis, nous citerons enfin des améliorations plus importantes, atteignant parfois 2 litres.

OBSERVATION VI

Mme N..., 46 ans. Hauteur : 1 m. 56.

Au début : 119 kilos ; périmètre abdominal : 116 centimètres ; ampliation thoracique 4 ; capacité respiratoire : 1 litre 750.

Trois mois après, la perte de poids est de 13 kilos, le périmètre abdominal est réduit de 14 centimètres, l'ampliation

thoracique est doublée, et la capacité passe de 1 litre 750 à 3 litres.

OBSERVATION VII

M. B..., 29 ans. Hauteur : 1 m. 60.

En quatre mois, le poids passe de 94 à 86 kilos, le périmètre abdominal tombe de 100 à 93 centimètres, l'ampliation est plus que doublée (de 4 à 9 cm.), la capacité passe à 3 litres avec un gain d'un litre et demi.

OBSERVATION VIII

Mme H..., 30 ans. Hauteur : 1 m. 65.

En six mois, le poids passe de 78 à 68 kilos, le périmètre abdominal de 86 à 77 centimètres l'ampliation de 4 à 8 centimètres la capacité respiratoire à 4 litres, marquant un gain d'un litre et demi.

OBSERVATION IX

Mme G..., 39 ans. Hauteur : 1 m. 66.

En cinq mois, le poids passe de 90 à 84 kilos, donc une perte de six kilos seulement, mais la tension abdominale est très diminuée, le périmètre du ventre perdant 11 centimètres (de 96 à 85 cm.) et entraînant une grosse amélioration de l'ampliation thoracique, de 3 à 8 centimètres, et de la capacité qui passe de 1 litre 250 à 2 litres 900.

Voici maintenant quelques exemples, où la perte de poids atteint ou dépasse 20 kilos et s'accompagne

d'une augmentation correspondante de la capacité respiratoire.

OBSERVATION X

Mme D..., 50 ans. Hauteur : 1 m. 68.

Au début : 120 kilos ; périmètre abdominal, 130 centimètres ; ampliation thoracique : 4 centimètres ; indice spirométrique : 2 litres. Il existe en outre une hypertension accentuée, 24-15 au Pachon, ayant déjà déterminé quelques accidents apoplectiformes.

Le traitement se poursuit régulièrement, au cours de trois années ; à ce moment, la cure est radicale, la perte de poids est de 34 kilos, le périmètre abdominal est amoindri de 22 centimètres, l'ampliation passe de 4 à 11 centimètres et la capacité respiratoire accuse un gain de 1 litre 750.

Enfin, l'action sur la tension artérielle est des plus favorables, puisque celle-ci est ramenée à 16-10 au Pachon.

OBSERVATION XI

Mme L..., 30 ans. Hauteur : 1 m. 75.

En l'espace de quatre mois, le poids passe de 99 à 78 kilos, le périmètre tombe de 115 à 95 centimètres, l'ampliation augmente de 2 à 8 centimètres et la capacité, primitivement de 2 litres, marque un gain d'un litre et demi.

OBSERVATION XII

Mme J..., 40 ans, 1 m. 59.

En six mois, le poids passe de 93 à 77 kilos, le périmètre

tombe de 103 à 90 centimètres, l'ampliation est plus que doublée, de 3 à 7 centimètres, et la capacité passe de 1 l. 250 à 3 litres.

En outre la tension artérielle de 20-10 est ramenée à 16-10 au Pachon.

Enfin, un fait particulièrement intéressant est qu'une légère rechute due à l'abandon temporaire du régime et des exercices entraîne une perte de capacité de 1/4 de litre pour une augmentation de 2 kilos.

OBSERVATION XIII

M. D..., 51 ans. Hauteur : 1 m. 55.

En quatre mois, le poids tombe de 115 à 96 kilos, soit une perte de 19 kilos Le périmètre abdominal passe de 118 à 100 centimètres et la tension artérielle des 21-12 à 18-10.

Enfin, la poitrine primitivement bloquée puisque l'ampliation n'était que d'un demi-centimètre au prix des plus grands efforts, est maintenant de 8 centimètres, chiffre seize fois plus élevé. Ceci entraîne d'ailleurs une amélioration remarquable de la capacité respiratoire qui passe de 1 litre à 3 litres.

CONCLUSIONS

1° Une insuffisance respiratoire, purement fonctionnelle, est d'observation courante chez les obèses. Elle peut être très accentuée, et elle évolue, en général, parallèlement à l'augmentation, ou à la diminution de la surcharge adipeuse.

2° Cette insuffisance, constatée cliniquement par la dyspnée et mesurée par la spirométrie, est d'autant plus importante que l'on doit comparer la capacité vitale de l'obèse à son poids suivant le rapport : $\frac{CV}{P}$.

3° Elle reconnaît pour causes principales : une lipopexie pulmonaire abondante, mal compensée par une lipodiérèse insuffisante, et surtout l'envahissement partiel du thorax par les viscères abdominaux (Entéro-anastase de Keating Hart).

Les deux mécanismes s'ajoutent pour restreindre, considérablement, le champ de l'hématose.

4° Elle entraîne secondairement des troubles généraux liés à l'anoxémie ; mais surtout, elle ralen-

tit l'intensité des échanges respiratoires et contribue à accentuer l'obésité, établissant ainsi un véritable cercle vicieux.

5° La gymnastique respiratoire, insuffisante à elle seule pour faire maigrir l'obèse, sera d'autant moins efficace que la ventilation pulmonaire est ici fortement diminuée.

Il faudra faciliter et compléter son action, donc, augmenter les besoins en oxygène par l'exercice physique, et surtout, traiter la pléthore viscérale sous diaphragmatique par la prescription d'un régime alimentaire associé à la cure de musculation abdominale.

Le poumon, stimulé par l'augmentation des combustions intra-cellulaires, ayant recouvré son élasticité et sa capacité normales, pourra alors jouer un rôle important et efficace dans la cure d'amaigrissement.

Vu : le Président de la thèse,
SÉBILEAU.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Amar. — Les lois scientifiques de l'éducation respiratoire. Dunod. Paris, 1920.

Binet (*L.*). — Recherches hystophysiologiques sur le poumon, in Questions physiologiques d'actualité. Masson, 1927.

Binet (*L.*) *et Roger* (*H.*). — Le métabolisme des graisses. Lipopexie et lipodiérèse pulmonaire (Presse médicale, 1er avril 1922).

-- Nouvelles recherches sur la lipopexie et la lipodiérèse pulmonaire (C. R. de la Société de Biologie, 3 juin 1922).

Bonnier. — Le geste respiratoire, in La voix et sa culture physiologique, p. 21 à 76. Alcan, 1921.

Chabrol. — L'insuffisance respiratoire. Diverses méthodes d'examen et de traitement. Thèse de Paris, 1921.

Gilbert (*A.*) *et Jomier* (*J.*). — La fonction graisseuse du poumon (Paris médical, 19 janvier 1924).

Keating Hart. — De la statique abdominale. Entéro-ptose et entéro-anastase, in Evolution médico-chirurgicale, avril 1921.

Lambling. — Précis de biochimie. Masson, 1919.

Lamy (*L.*). — La gymnastique respiratoire. Baillière, 1923.

Leven (*G.*). — L'Aérophagie. Doin, 1920.

Mathieu (*P.*) *et Perrin M.*). -- L'Obésité. Flammarion, 1923.

Pescher (*J.*). — L'anhématose, in Entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique. Maloine, 1921.

Quénu (*J.*). — Les Hernies diaphragmatiques. Thèse Paris, 1920.

Roger (*H.*). — Les fonctions du poumon (Presse médicale, oct. 1921).

Rosenthal (*G.*). — Recherches sur la gymnastique respiratoire (Journal de Physiothérapie, novembre 1903).

Rouvière. — Anatomie humaine, descriptive et topographique, t. I. Masson, 1924.

Sergent. — L'Insuffisance respiratoire des sommets (Bulletin de l'Académie de Médecine, 11 mai 1920).

8166 — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-1928